Aus der Medizinischen Abteilung B des Allerheiligen-Hospitals Breslau.
(Primärarzt Prof. Dr. Forschbach.)

Encephalitis und Hemiplegie bei Grippe.

Ein Beitrag zur Frage der cerebralen Influenza.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Herbert Reichelt.

Breslau 1920.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Prof. Dr. Minkowski.

Meinen lieben Eltern.

Der Begriff der akuten, zumal hämorrhagischen Encephalitis hat durch die relativ häufig auftretende nervöse Form der Grippe, deren Gebiet sich von rein funktionellen Störungen bis zu schweren anatomischen Veränderungen erstreckt, wieder regeres Interesse gewonnen. Leichtenstern (1) bezeichnete schon bei der großen Influenzapandemie 1889/90 die Encephalitis haemorrhagica acuta als Ursache der nicht selten im Gefolge der Influenza auftretenden schweren Gehirnsymptome. Ein strikter Nachweis für die organische Influenzanatur der cerebralen Erscheinungen ist allerdings schwer zu erbringen. Die Vermutung, daß es sich um Grippe gehandelt hat, stützt sich auf das zeitliche Zusammenfallen der Erkrankungen mit den Epidemien und die Begleitsymptome von seiten anderer Organe.

Im folgenden möchte ich über 2 Fälle berichten, die während der im Anfang 1920 herrschenden Grippeepidemie beobachtet wurden.

Fall 1: Guido J., 20 Jahre alt. Familienanamnese belanglos; keine Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. 1918 im Felde Malaria. Dezember 1919 überstand er eine schwere Grippe-Pneumonie. Seit einigen Tagen Klagen über allgemeines Gefühl des Krankseins und heftige Kopfschmerzen. Am Silvesterabend Ohnmachtsanfall, danach Erbrechen, Krämpfe und Bewußtlosigkeit.

3. 1.: Tiefes Coma. Nackenstarre. Pupillenreaktion prompt. Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Leichte Parese der rechten Seite mit Beteiligung des Facialis. Babinski rechts positiv. Temperatur 37,4°.

4. 1.: Patient noch stark benommen. Sensibilität auf der ganzen rechten Seite aufgehoben. Lumbalpunktion: Druck erhöht; Liquor leicht sanguinolent; Nonne Appelt negativ; Eßbach $1\frac{1}{2}$ Teilstriche; 3—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld. Bakteriologisch o. B. Wa. R. negativ.

5. 1.: Noch geringe Somnolenz. Schlaffe Lähmung der ganzen rechten Seite, einschließlich des Facialis. Temperatur normal.

6. 1.: Es besteht eine offenbar motorische Aphasie. Volles Wortverständnis. Im Lumbalpunktat Lymphocytose und 8—10 Leukocyten im Gesichtsfeld.

8. 1.: Patient ist heute wesentlich klarer. Er spricht einige Worte. Ophthalmoskopisch: Doppelseitige Neuritis optica, ferner eine rechtsseitige, komplette, homonyme Hemianopsie.

10. 1.: Sensorium völlig klar. Der rechte mittlere Facialis wird wieder innerviert. Mit der rechten Hand und dem rechten Fuß werden schwache Bewegungen ausgeführt.

21. 1.: Die Motilität der Extremitäten, sowie des Facialis nimmt ständig zu. Die Sprachstörung bildet sich langsam zurück. Der Patient bemerkt nun, daß er auch nicht spontan schreiben kann (Agraphie). Das Verständnis der Schrift ist auch hochgradig gestört (Alexie). Liquor normal.

2. 2.: Hemiplegie völlig geschwunden. Grobe Kraft beiderseits gleich. Die motorische Aphasie, Agraphie und Alexie bessern sich.

7. 2.: Gutes Allgemeinbefinden. Neuritis optica und Hemianopsie geschwunden. Herabsetzung der Temperaturempfindung rechts. Entlassung.

Fall 2: Wilhelm N., 26 Jahre alt. Anamnese o. B. Seit 3 Tagen Kopfschmerzen, Stechen in der Brust, Husten und Fieber.

6. 2.: Typische Grippe-Pneumonie. Temperatur 39,8^{0}.

21. 2.: Lytische Abfieberung. Die Pneumonie klingt ab. Es bestehen heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, ferner Kribbeln im linken Arm und Bein. Reflexe normal.

23. 2.: Typische linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des unteren Facialis. Reflexe der linken Seite gesteigert, Babinski +. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten auf der linken Körperhälfte. Im Laufe des Nachmittags vorübergehende deutliche Vermehrung der Schweißsekretion auf der linken Gesichtshälfte. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar, chemisch und cytologisch o. B. Wa. R. im Blut und Liquor negativ.

5. 3.: Die Hemiplegie besteht unverändert fort. Die Reflexe der erkrankten Seite sind sehr lebhaft. Faradisierung der gelähmten Extremitäten.

15. 3: Das linke Bein kann aktiv bewegt werden. Die Lähmung des linken Armes und die Facialisparese zeigen keine Besserung. Lungen frei.

23. 3.: Patient macht Gehversuche. Typischer hemiplegischer Gang.

15. 4.: Geringe Besserung der Motilität des linken Armes. Facialis noch deutlich paretisch.

10. 5.: Gutes Allgemeinbefinden. Der linke Arm kann bis zu 45^{0} gegen die Brustwand gehoben werden. Grobe Kraft herabgesetzt. Facialisparese unverändert. Reflexe links lebhafter als rechts. Die Sensibilität der linken Seite ist mäßig herabgesetzt. Weiterhin ambulante Behandlung.

Die beiden angeführten Fälle stellen zweifellos das klinische Bild der Großhirnencephalitis dar. Die Symptomatologie dieser Erkrankung ist bereits sehr genau bearbeitet worden. Es genügt die Untersuchungen von Strümpell (2), Wernicke (3), Oppenheim (4) und Leichtenstern (1) zu nennen.

Das ursächliche Moment dürfte hier wohl die Grippe sein. Im ersten Falle ist die Encephalitis als Spätkomplikation der vor 3 Wochen überstandenen Grippe-Pneumonie oder als unmittelbare Folge einer schlaffen Grippeform anzusprechen, eine Auffassung, wie sie in letzter Zeit von Oberndorfer (5) vertreten worden ist. Auch Koenigsdorf (6) Reinhart (7), Saundby (8) u. a. erwähnen Fälle, wo nach kurzen, auf eine Erkältung hinweisenden Vorboten, schwere cerebrale Erscheinungen auftraten. Wesentlich einfacher ist der Zusammenhang der encephalitischen Erscheinungen mit der Grippe im Fall 2. Hier traten nach einer typischen Grippe-Pneumonie im Stadium der Defervescenz die Gehirnsymptome auf. Diese Art der Erkrankung ist wiederholt beobachtet und beschrieben worden.

Der Eintritt der Hemiplegie, wie sie in beiden Fällen sehr deutlich ausgeprägt war, erfolgte nicht apoplektiform. Ähnliches erwähnt auch Leichtenstern (1). Halbseitenlähmungen sind bei den früheren Grippeepidemien verschiedentlich beobachtet worden. Aus der letzten großen Epidemie seien die Arbeiten von Siemerling (9) und Jürgens (10) erwähnt.

Interessant sind nun die die Hemiplegie komplizierenden Begleitsymptome. Im Fall 1 bestand neben der Hemiplegie die doppelseitige Neuritis optica, die rechtsseitige Hemianopsie, die motorische Aphasie, Agraphie und Alexie, die Facialisparese und die Hemianästhesie. Die beiden letzten Symptome im Verein mit der vorübergehenden Hyperidrosis unilateralis begleiteten die Hemiplegie im Fall 2.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich in solchen Fällen um eine akute hämorrhagische Encephalitis mit dem Sitz in der inneren Kapsel. Die Grundlage bildet ein akuter Entzündungsprozeß. Makroskopisch besteht meist eine rötliche Verfärbung des Hirngewebes. Mikroskopisch findet man in erster Linie die kleinen Gefäße betroffen. Thrombotische Prozesse, wie sie v. Economo (11) annahm, sind wohl nicht im Spiele. Oppenheim (4),

Cassirer (12), Koenigsdorf (6) konnten nachweisen, daß keine embolische Infazierung vorliegt.

Diese Herderkrankungen müssen zweifellos als Wirkungen des Influenzatoxins aufgefaßt werden. Es wird noch lebhaft darüber gestritten, ob nicht auch die Influenzabazillen selbst dabei beteiligt seien, zumal verschiedene Autoren bei den cerebralen Influenzaformen im Zentralnervensystem ein feines Stäbchen fanden, welches morphologisch und biologisch die Eigenschaften des Pfeifferschen Bazillus aufwies. Doch ist der Nachweis der Influenzabazillen am Ort der Schädigung nicht entscheidend, weil trotzdem eine Toxinwirkung das Primäre gewesen sein kann. Auch die Tierexperimente von Cantani jun. (13) sprechen für den toxischen Charakter der Krankheit.

Die flüchtige Natur der Lähmungen ist für die Influenzaencephalitis charakteristisch. Allerdings kommt es bei längerem Bestehen der encephalitischen Herde auch zu Defektheilungen. Es entstehen durch Zerfall der roten Blutkörperchen und zunehmender Verfettung der zerfallenen Hirnelemente Erweichungsherde und späterhin durch Resorption feste, sklerotische Narben.

Literatur.

1. Leichtenstern: D. med. W. 1890 Nr. 22 u. 23. — 2. Strümpell: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. — 3. Wernicke, zit. nach Oppenheim. — 4. Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkranheiten. Bd. 2. — 5. Oberndorfer: Münchn. med. W. 1919 Nr. 36. — 6. Koenigsdorf: D. med. W. 1892 Nr. 9. — 7. Reinhart: D. med. W. 1919 Nr. 19. — 8. Saundby: Brit. med. Jour. 1908 June. — 9. Siemerling: Berl. klin. W. 1919 Nr. 22. — 10. Jürgens: Spez. Path. u. Therap. Bd. 1. — 11. v. Economo: D. med. W. 1890 S. 510; Wien. klin. W. 1917 Nr. 19; Wien. klin. W. 1919 Nr. 15. — 12. Cassirer: Die Encephalitis, Wien 1907. — 13. Cantani jun.: Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1890 Bd. 23.